

Neuropsicologia dels traumatismes cranioencefàlics

Mercè Jodar Vicente

PID_00185280



Els textos i imatges publicats en aquesta obra estan subjectes –llevat que s'indiqui el contrari– a una llicència de Reconeixement-NoComercial-SenseObraDerivada (BY-NC-ND) v.3.0 Espanya de Creative Commons. Podeu copiar-los, distribuir-los i transmetre'ls públicament sempre que en citeu l'autor i la font (FUOC. Fundació per a la Universitat Oberta de Catalunya), no en feu un ús comercial i no en feu obra derivada. La llicència completa es pot consultar a <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/es/legalcode.ca>

Índex

Objectius	5
1. Introducció	7
2. Lesió focal i lesió difusa	9
3. Lesions cerebrals després d'un TCE	11
3.1. Commoció cerebral	11
3.2. Contusió cerebral	13
3.3. Edema cerebral i hiperèmia (<i>swelling</i>)	14
3.4. Hematoma epidural	15
3.5. Hematoma subdural	16
3.6. Hemorràgia intraventricular	17
3.7. Hemorràgia subaracnoïdal	17
3.8. Hematoma intracerebral	17
3.9. Complicacions tardanes	18
4. Severitat i pronòstic dels TCE	20
4.1. L'escala de Glasgow	20
4.2. Amnèsia posttraumàtica (APT)	21
5. Seqüeles cognitives i conductuals en els TCE	24
5.1. Alteracions de l'atenció i alentiment en el processament de la informació	25
5.2. Alteracions de la memòria	25
5.3. Dèficit executiu	26
5.4. Alteracions de conducta i emocionals	27
Bibliografia	29

Objectius

- 1.** Conèixer els principals tipus de traumatismes cranioencefàlics (TCE) que poden cursar amb alteracions neuropsicològiques.
- 2.** Conèixer els principals tipus de lesions que causen alteracions cognitives en els TCE.
- 3.** Aprendre les diferències entre les seqüeles cognitives i conductuals de les lesions focals i les lesions difuses.
- 4.** Conèixer les alteracions neuropsicològiques que són més freqüents després d'un TCE.
- 5.** Saber què és l'amnèsia posttraumàtica i quina relació té amb els dèficits cognitius a llarg termini.
- 6.** Conèixer quines complicacions en els TCE poden contribuir a augmentar les seqüeles cognitives.

1. Introducció

Els traumatismes cranioencefàlics (TCE) són una causa important de dany cerebral i d'alteracions neuropsicològiques en persones de totes les edats. Representen, també, la principal causa de dèficit cognitiu en infants i adults joves.

A Espanya, i en molts països industrialitzats, els TCE són la principal causa de mort en joves. Entre els desencadenants d'un TCE, destaquen els accidents de trànsit –amb més del 50% dels casos–, les caigudes, els accidents laborals o les agressions. Les estadístiques varien considerablement entre els països i entre les àrees més o menys industrialitzades. Així, en alguns països els TCE per la pràctica d'esports poden ocupar el segon lloc en freqüència, mentre que en d'altres, són pràcticament inexistent.

Els TCE són responsables d'entre 9 i 30 morts per cada 1.000.000 d'habitants al nostre país. A més, anualment unes 100.000 persones pateixen seqüeles cognitives que poden ser moderades o greus. Els TCE greus tenen una mortalitat que s'eleva al 40%. Del 60% restant, un 18% queda amb seqüeles moderades, el 5-6% presenta seqüeles greus, i entre l'1 i el 2% queda en estat vegetatiu persistent.

La qualitat de vida dels pacients que han sobreviscut a un TCE depèn tant de les seqüeles neurològiques pròpiament dites com del grau d'afectació cognitiva que presenten. Les seqüeles neuropsicològiques, sovint, incapaciten els pacients per a la tornada a les activitats acadèmiques o laborals i són, freqüentment, causa de conflictes familiars.

La neuropsicologia exerceix un paper important tant en la detecció de les seqüeles com en la rehabilitació dels dèficits posttraumàtics. En l'actualitat, la figura del neuropsicòleg és imprescindible a les unitats de neurorehabilitació i als centres específics de rehabilitació de dany cerebral.

Els TCE poden ser:

- TCE oberts, quan es produeix un trencament del crani i l'encèfal s'exposa a l'exterior.
- TCE tancats, que són els més freqüents, quan no hi ha trencament cranial i, per tant, tampoc una exposició directa de l'encèfal a l'exterior.

Encara que quan el cervell s'exposa a l'espai exterior el risc d'infeccions és elevat, la gravetat del TCE no depèn necessàriament de si ha estat obert o tancat.

Segons la localització de la lesió, podem classificar els traumatismes en els tipus següents:

- **Epicranials:** les lesions es produeixen a l'exterior del crani i no tenen relació amb la presència de seqüeles cognitives.
- **Cranials:** les lesions es produeixen a l'interior del crani, però no necessàriament a l'encèfal, sinó que es poden localitzar entre les diferents meninges. Produeixen seqüeles neuropsicològiques com a conseqüència del possible efecte compressiu que exerceixen sobre l'encèfal.
- **Encefàlics:** les lesions afecten directament l'encèfal i produeixen seqüeles neurològiques i neuropsicològiques en danyar directament el teixit neuronal.

2. Lesió focal i lesió difusa

Els TCE es poden produir per l'acció d'un objecte extern que xoca contra el crani i lesiona directament una zona de l'encèfal, o com a conseqüència del desplaçament bruscat del crani i de l'acció de les forces centrífugues que actuen fent que l'encèfal pugui arribar a topar internament contra els pols anteriors i posteriors de l'os.

En el primer cas, la lesió que presentarà el pacient serà focal, és a dir, afectarà una àrea concreta del crani i/o encèfal, cosa que produirà alteracions neuropsicològiques secundàries a la lesió en aquesta zona. El dany al lòbul parietal dret, per exemple, probablement produirà alteració visuoespacial o visuoconstructiva, mentre que la mateixa lesió al costat esquerre podrà produir una alteració en la lectura o un dèficit en la denominació. Com que el dany és focalitzat en aquestes àrees, el dèficit neuropsicològic afectarà exclusivament les funcions que requereixin aquestes zones per a funcionar correctament.

Els mecanismes d'acceleració i desacceleració ràpida que sofreix l'encèfal en cas d'un possible xoc frontal o de desacceleració ràpida del crani en moviment produiran dos tipus de lesió:

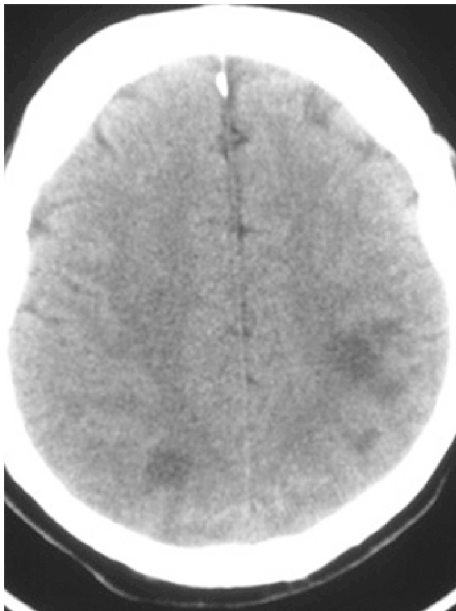
- Una **lesió focal**, com a conseqüència del desplaçament bruscat de l'encèfal i el contacte amb el crani, o del trencament d'una artèria i l'hematoma o hemorràgia secundària consegüents.
- Una **lesió difusa**, causada pel trencament massiu d'axons a les àrees subcorticals i que es produeix com a conseqüència de la brusquedat del moviment d'acceleració-desacceleració. Aquest dany es produeix per l'estirament i trencament dels axons, que pot ser prominent al tronc cerebral, a la substància blanca parasagital i al cos callós. A més dels axons, els petits capil·lars també es poden arribar a trencar i produir múltiples microhemorràgies disseminades a escala subcortical que també seran responsables d'alguns dels dèficits que presentaran aquests pacients.

La lesió difusa, o dany axonal difús, és la causa de més alteració cognitiva en els TCE i és un predictor de dany a llarg termini. Encara que en les proves de neuroimatge inicials no es detecta el dany axonal difús, la pèrdua neuronal secundària s'observa a mitjà i llarg termini en la tomografia computada (TC) i la ressonància magnètica (MRI) en forma d'atròfia i d'un augment de la grandària ventricular, a causa de la pèrdua cel·lular. Prenent mesuraments de la grandària de l'hipocamp amb tècniques volumètriques, se n'ha observat una reducció del volum, en casos de TCE greus en els quals les situacions d'edema

o compressives produeixen isquèmia. Pel mateix motiu, es pot produir una reducció del volum dels ganglis basals i del tàlem. En casos de dany axonal, aquestes tècniques permeten veure les lesions a la substància blanca cerebral.

La lesió axonal difusa produeix alteracions cognitives per desconnexió les conseqüències de la qual poden anar des d'un alentiment lleu en el processament de la informació i dèficits subcorticals com a pèrdua de memòria, fins a una autèntica deterioració cognitiva global o un estat de demència generalitzada.

Diversos estudis han mostrat una correlació entre la reducció de la grandària del cos callós, de la grandària ventricular, de l'hipocamp i dels ganglis basals, amb la presència a llarg termini d'alteracions de l'atenció, la memòria i amb un alentiment significatiu en el processament de la informació. Recentment, gràcies al desenvolupament de la tècnica de ressonància magnètica de tensor de difusió (DTI, de l'anglès *diffusion tensor imaging*), es poden obtenir valors precisos sobre les alteracions en la connectivitat cerebral que es produeixen com a conseqüència de lesió axonal difusa. Aquesta tècnica permet observar l'estat dels principals fascicles i feixos de fibres que connecten diferents estructures cerebrals, com és el cas del cos callós, la reducció del qual es considera un bon predictor del dany cerebral, fins i tot en els TCE lleus. No obstant això, els diferents estudis elaborats no han aconseguit mostrar una relació clara entre els canvis observats en DTI i la recuperació funcional i cognitiva dels pacients.



TC d'un pacient amb TCE en el qual s'observen hipointensitats a la substància blanca cerebral que corresponen a la lesió cerebral difusa produïda pel TCE.

3. Lesions cerebrals després d'un TCE

Després d'un TCE se succeeixen tot un seguit de canvis que poden durar des de solament uns minuts, fins a hores, dies o fins i tot setmanes. Aquests canvis poden afectar cèl·lules que estan allunyades del lloc on s'ha produït la lesió i produir danys més amplis, com és el cas de la degeneració transneuronal, l'edema, l'augment de la pressió intracranial, les alteracions neuroquímiques o l'addició de lesions vasculars causades per hemorràgies o isquèmia. La resolució de tots aquests mecanismes associats al TCE és la que produeix la millora a curt termini en els pacients, que és independent de les seqüeles a llarg termini que dependran dels danys focals o difusos irreversibles.

El dany cerebral que es produeix com a conseqüència d'un TCE pot ser conseqüència de les lesions primàries, és a dir, les que són conseqüència directa dels canvis estructurals produïts en el moment de la lesió –com les contusions, les hemorràgies o la lesió axonal–, o de les complicacions secundàries, com la isquèmia per compressió o l'edema cerebral, també produeixen alteracions cognitives. A més, es poden produir un altre tipus d'alteracions denominades *lesions o complicacions terciàries*, que es refereixen a l'afectació cel·lular que no es pot observar en la neuroimatge estructural i que es tradueixen en canvis en la neurotransmissió o en alteracions en el metabolisme cel·lular que repercutiran en el comportament cognitiu i emocional dels pacients.

Principals lesions en els TCE

Lesions primàries	Complicacions secundàries	Complicacions terciàries
Fractures cranials	Edema cerebral	Alteracions en els neurotransmissors
Contusions cerebrals	Isquèmia secundària	Alteracions en el metabolisme cel·lular
Laceracions	Hematomes	Canvis homeostàtics
Hemorràgies intracranials		
Lesió axonal difusa		

3.1. Commoció cerebral

La commoció cerebral consisteix en una pèrdua breu del nivell de consciència que es produeix com a conseqüència de la desconexió momentània del sistema reticular. Les forces de tracció i cisallament són màximes just en el punt en què els hemisferis giren sobre el tronc de l'encèfal a escala del mesencèfal, i es produeix una afectació directament sobre el sistema reticular. Aquestes forces relacionades amb l'impacte en la commoció poden actuar produint un

estirament de les fibres, en lloc de trencar-les, i per aquest motiu el quadre és completament reversible. El pacient recupera completament el nivell de consciència en uns minuts i no presenta seqüeles neuropsicològiques posteriors.

En alguns pacients s'observa el que es denomina **síndrome postcommocional**, un quadre que sol durar unes setmanes i que es caracteritza per una varietat de símptomes els més freqüents dels quals són vertigen, nàusees, cefalea i trastorn atencional. L'estirament transitori de les fibres en les estructures subcorticals pot estar relacionat amb la presència d'aquests símptomes, encara que alguns estudis han relacionat aquesta clínica amb la presència de possibles microhemorràgies que per la seva petita dimensió no resulten detectables en la TC, però que són suficients per a produir aquests trastorns transitoris.

Encara que en principi la commoció cerebral no deixa seqüeles neuropsicològiques, les commocions de repetició poden causar alteracions més evidents. En alguns casos, fins i tot poden arribar a provocar demència. És el cas, per exemple, de la deterioració cognitiva que es pot observar en els boxejadors que han patit múltiples commocions com a conseqüència dels cops repetits en el ring. Actualment, la pràctica d'aquest esport no es pot fer sense utilitzar protecció.

Demència pugilística

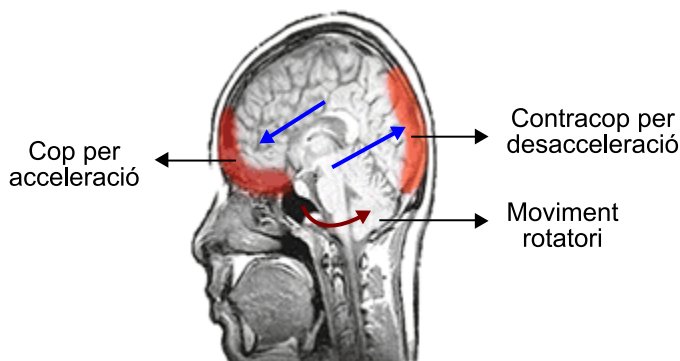
Encara que el 1928 un patòleg forense americà va descriure les lesions que presentaven els boxejadors que havien mort competint, no va ser fins al 1973 quan es van descriure les característiques de la demència pugilística, que es caracteritza per una deterioració progressiva de la memòria acompanyada de tremolor, pèrdua de coordinació, alentiment i disfunció del llenguatge i la parla, i alteracions de conducta, sovint en forma d'impulsivitat i irritabilitat.

Els principals símptomes que es poden observar en la commoció cerebral durant les primeres setmanes posteriors al TCE són:

- Confusió.
- Fatiga.
- Insomni o hipersòmnia diürna.
- Tinnitus.
- Mals de cap lleus o mal de coll.
- Vertigen.
- Nàusees.
- Pèrdua d'equilibri.
- Visió més borrosa.
- Augment de la sensibilitat a sons i llums.
- Pèrdua de la memòria sobre l'accident.
- Alentiment a l'hora de processar la informació.
- Dificultat d'atenció-concentració.
- Canvi de caràcter en forma d'irritabilitat o apatia.

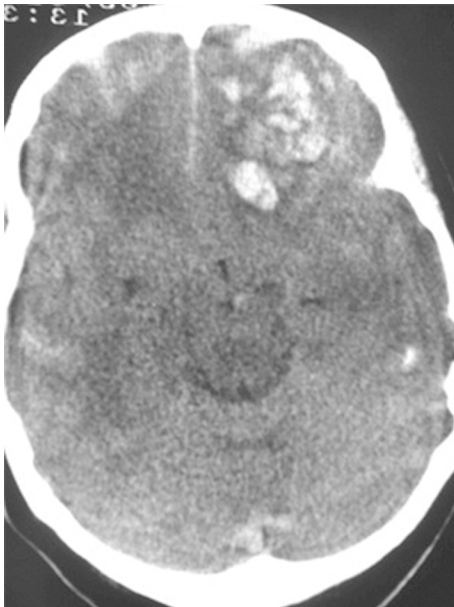
3.2. Contusió cerebral

La contusió cerebral és la lesió focal que rep el cervell, sia per l'acció d'un agent que xoca contra el crani, sia com a conseqüència mecànica de l'acceleració-desacceleració molt brusca que fa que l'encèfal xoqui contra el crani. Les àrees més freqüents de contusió són els lòbuls frontals i les banyes anteriors del lòbul temporal que es localitzen a l'altura de l'os esfenoide. En els casos en què aquest procés mecànic és excessivament brusca, el crani després de topar amb l'os per la zona anterior, pot rebotar i lesionar també el pol posterior, amb la consegüent lesió també a la regió occipital.



Les forces d'acceleració i desacceleració són les responsables de les lesions focals que es produeixen com a conseqüència del xoc de l'encèfal amb el crani. L'acceleració brusca pot lesionar el pol frontal i temporal, mentre que la desacceleració ràpida provocarà lesions al pol occipital.

Les contusions cerebrals són més greus que les commocions i poden provocar canvis estructurals visibles amb tècniques de neuroimatge.



Imatge en TC d'una contusió extensa al lòbul frontal esquerre

Després d'una contusió cerebral, les funcions cerebrals normals es veuen interrompudes i el pacient pot mostrar diferents signes neurològics i neuropsicològics que aniran evolucionant durant les hores següents, a mesura que la inflamació, la pressió cranial i els canvis neuroquímics abruptes es tornin a

reestructurar. El pacient contusionat se sol mostrar cansat i en repòs, però pot presentar agitació o irritabilitat. Els símptomes neurològics d'una contusió són variables i inclouen cefalea, vòmits, augment de la grandària pupil·lar, pèrdua de força o de sensibilitat en una extremitat, etc.

Les seqüeles cognitives dependran del dany produït a la zona contusionada i normalment solen ser lleus, encara que es poden complicar amb la presència d'hemorràgies. Les seqüeles més freqüents solen ser dèficit d'atenció i de memòria, i també alteració de les funcions executives i canvi de caràcter (a causa de l'afectació freqüent dels lòbuls frontals). A més, en casos no tan lleus, caldrà afegir-hi el dany més ampli produït per la possible lesió axonal difusa.

3.3. Edema cerebral i hiperèmia (*swelling*)

L'acumulació o excés d'aigua en el teixit cerebral produeix un edema cerebral. La tumefacció cerebral o *swelling* (hiperèmia) és un augment del volum sanguini intravascular que es produeix com a conseqüència de la dilatació dels vasos sanguinis després del TCE. Tant l'edema com la hiperèmia, en augmentar la grandària de les cèl·lules, produeixen un efecte compressiu sobre les estructures properes i provoquen un augment de la pressió intracranial. Quan la pressió és molt elevada o es produeix sobre el tronc cerebral, pot causar la mort de l'individu.

Les tècniques de neuroimatge estructural com la TC o l'MRI són útils per a detectar la presència d'edema cerebral. La imatge de l'edema en la TC i l'MRI és molt característica, ja que desapareixen o es redueixen considerablement els solcs corticals i els ventricles apareixen molt reduïts com a conseqüència de l'augment de la grandària cel·lular i de l'efecte compressiu.



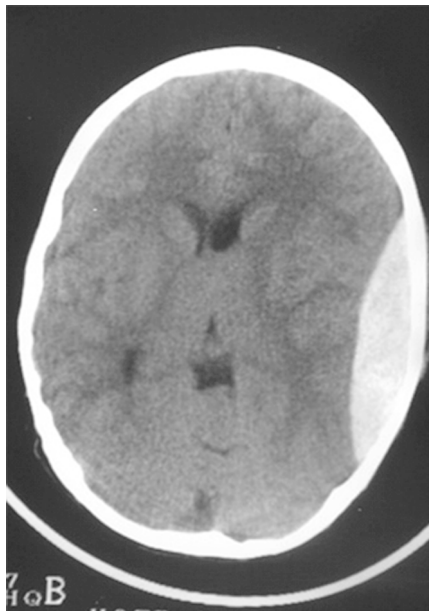
Imatge en TC d'un edema cerebral extens posttraumàtic que afecta ambdós hemisferis cerebrals.

L'edema i l'augment de pressió intracranial, en dur a terme un efecte de compressió, poden provocar isquèmies per hipòxia, o fins i tot produir el trencament dels vasos sanguinis i generar una hemorràgia. Amb freqüència, l'edema comprimeix la circumvolució de l'hipocamp i pot produir hipòxia cel·lular en aquestes estructures, amb les consegüents seqüeles sobre la memòria.

3.4. Hematoma epidural

L'hematoma epidural té un origen arterial. Es produeix com a conseqüència del trencament dels vasos que irriguen les meninges, per sobre de la duramàter. La sang s'acumula entre l'os i la duramàter, i pot exercir un efecte de compressió greu. En els casos en què l'hemorràgia és molt gran, pot requerir l'evacuació mitjançant cirurgia. Atès que les artèries meníngies tenen un calibre petit, l'hemorràgia és molt lenta i la clínica pot aparèixer hores després del traumatisme. L'hematoma epidural s'observa en un 2% aproximadament dels TCE, i sol ser més comú a les regions temporals i parietals. Encara que és un tipus d'hematoma que si s'atén a temps pot no deixar cap tipus de seqüela, la mortalitat, segons els diferents estudis, oscil·la entre un 15 i un 30% dels pacients, gairebé sempre com a conseqüència dels efectes de compressió.

L'hematoma epidural s'observa en la TC amb una forma de mitja lluna que reflecteix la forma que ha adquirit la duramàter en anar-se desenganxant de l'os.



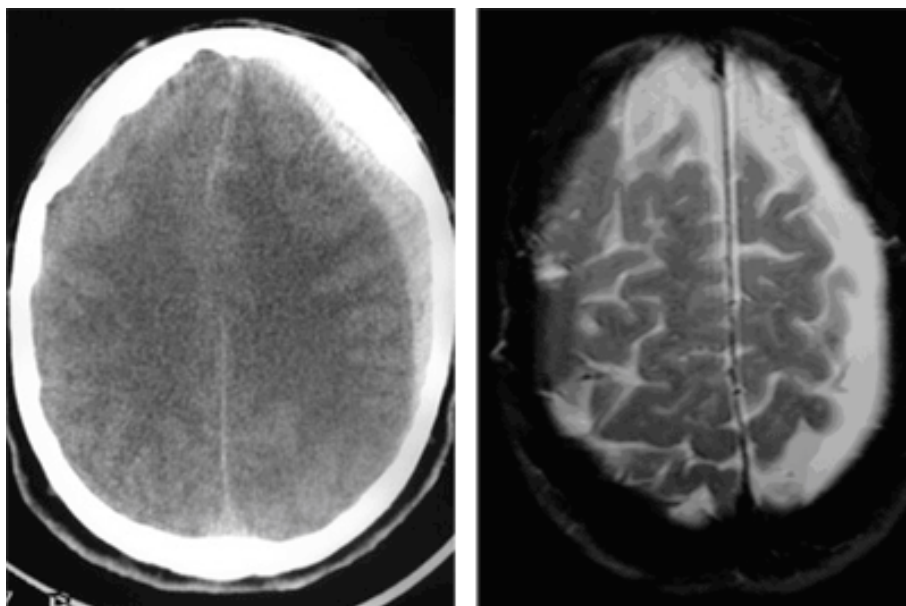
Imatge en TC d'un hematoma epidural que afecta la regió temporoparietal de l'hemisferi dret.

L'hematoma epidural sol produir una síndrome confusional o una alteració més greu del nivell de consciència i cognitiva. Les seqüeles posteriors són variables; poden oscil·lar des d'una recuperació total, fins a dèficits més focals secundaris a la compressió de la zona de l'hematoma. Normalment, els dèficits solen ser lleus i reversibles.

3.5. Hematoma subdural

L'hematoma subdural s'observa en el 23% dels TCE tancats. La causa d'aquest hematoma és la ruptura de les venes que es dirigeixen cap als sins durals venosos. Es produeix a l'espai entre la duramàter i l'aracnoide, en l'espai subdural. És l'hematoma més freqüent com a conseqüència d'un TCE. Se'n distingeixen de dos tipus:

- Hematoma subdural agut: quan l'hemorràgia es produeix ràpidament i els signes neurològics apareixen de pressa.
- Hematoma subdural crònic: quan l'hemorràgia es produeix molt lentament i els signes neurològics poden trigar dies, o fins i tot setmanes, a aparèixer. És el típic traumatisme que es produeix com a conseqüència d'un cop al qual no es dóna importància, que no causa cap símptoma en principi, però, al cap de diversos dies, el pacient comença a presentar signes clínics i, probablement, una disminució del nivell d'alerta.



Imatge en TC d'un hematoma subdural que afecta la regió frontoparietal de l'hemisferi esquerre. La línia mitjana es troba lleument desplaçada com a conseqüència de l'efecte de massa. Al costat, imatge en MRI en què s'observa un hematoma subdural que ocupa escorça frontal, parietal i occipital, i que està afectant de manera bilateral.

L'hematoma subdural se sol estendre i sol ocupar una zona àmplia, fins i tot es pot estendre a l'altre hemisferi. Són més comuns en les convexitats dels hemisferis, al voltant de la fissura longitudinal o en el sòl de les fosses cranials anterior mitjana i posterior. S'ha documentat la presència d'atròfia i d'augment de la grandària ventricular després de patir un hematoma subdural.

Igual que en el cas de l'hematoma epidural, sol produir alteració del nivell de consciència i les seqüeles són les secundàries a la compressió que pot exercir sobre les estructures properes.

3.6. Hemorràgia intraventricular

Com el seu nom indica, es produeix a l'interior del sistema ventricular, amb més freqüència als ventricles laterals. Les seqüeles cognitives poden ser molt greus ja que causa comprensió sobre les estructures límbiques, per la qual cosa sovint produeix alteracions de la memòria i canvi de caràcter. És una hemorràgia de mal pronòstic i quan afecta els quatre ventricles la mortalitat arriba al 80% dels casos. La pèrdua de nivell de consciència es produeix de manera molt ràpida després d'aquesta hemorràgia i la presència de sang al sistema ventricular redueix el drenatge i causa hidrocefàlia en molts dels casos.

3.7. Hemorràgia subaracnoïdal

L'hemorràgia subaracnoïdal es produeix quan la sang flueix per l'espai entre l'aracnoide i la piamàter (espai subaracnoïdal), com a conseqüència d'un trencament arterial. La presència de sang a l'espai subaracnoïdal s'ha relacionat amb la gènesi de vasospasme, el qual pot produir lesió cerebral per isquèmia. Amb freqüència, la presència de sang i el desenvolupament a llarg termini d'adhesions fibroses entre les dues membranes poden provocar una obstrucció de la circulació de líquid cefaloraquídi (LCR), amb la consegüent hidrocefàlia secundària.

3.8. Hematoma intracerebral

A diferència dels casos anteriors, l'hematoma intracerebral es produeix dins de l'encèfal. Està característicament associat amb les contusions i, per tant, es tendeix a produir sobretot a les regions temporal i frontal, encara que es pot produir en qualsevol lloc, inclosos el cerebel i el tronc cerebral. Els hematomes intracerebrals produeixen seqüeles neuropsicològiques associades a la funcionalitat de la regió en què s'ha produït, que poden ser variables, encara que els trastorns de memòria, l'anòmia i l'alteració de funcions frontals són les més freqüents. A més, cal afegir-hi els trastorns, que solen ser transitoris, secundaris a aquest efecte compressiu sobre altres estructures, que desapareixeran a mesura que l'hemorràgia és reabsorbida, o després de la seva evacuació en els casos que requereixin cirurgia.

De vegades, un TCE pot produir una hemorràgia intracerebral en pacients amb malformacions arteriovenoses, o aneurismes que no han donat cap símptoma previ i l'existència de la qual els pacients desconeixien. En aquests casos, hi pot haver una discordança entre la dimensió del TCE i la conseqüència, ja que TCE que serien lleus faciliten el trencament de la malformació.



Imatges en TC de (1): hematoma intracerebral massiu a la regió subcortical central de l'hemisferi dret, amb efecte de massa sobre la línia mitjana cerebral. I (2): hemorràgia subaracnoïdal. La imatge capta un contrast gris més clar en tot l'espai subaracnoïdal que indica la presència de sang. Habitualment adopta aquesta forma característica de papallona.

3.9. Complicacions tardanes

A més de les possibles lesions que es produeixen en el moment del TCE i durant les primeres hores posteriors, també es pot observar un altre tipus de complicacions secundàries que es poden observar a l'hospital durant la primera setmana o bé una vegada donat d'alta el pacient.

L'**epilèpsia** és la complicació tardana més freqüent i afecta un 10% dels TCE greus. El risc de presentar epilèpsia augmenta amb lesions al lòbul temporal; amb lesions penetrants i amb la presència d'hematomes intracranials la probabilitat és encara més elevada. Les crisis poden ser parcials, complexes o generalitzades, sempre amb pèrdua de consciència, i encara que en el 75% dels casos remet completament o es controla amb fàrmacs, en el 25% restant es mostra resistent al tractament i pot contribuir a augmentar el dèficit cognitiu del pacient. Diversos estudis han mostrat que el pronòstic a llarg termini és millor en les persones que presenten epilèpsia durant les primeres setmanes, que en les que pateixen crisis al cap d'uns mesos. En la població jove posttraumàtica és freqüent que les crisis apareguin quan es consumeix alcohol després del TCE. En pacients l'epilèpsia dels quals havia remès per complet, pot fins i tot tornar a aparèixer com a conseqüència de l'abús en una sola nit. En general, l'epilèpsia posttraumàtica és més freqüent en infants que en adults.

Una altra complicació post-TCE és la **hidrocefàlia**, que és un augment de la mida dels ventricles cerebrals com a conseqüència de la falta de drenatge i de l'acumulació de líquid cefaloraquídi (LCR) en el sistema ventricular. Després d'un TCE, sobretot després d'hemorràgies subdural o subaracnoïdals, és freqüent que es produeixi un bloqueig de la circulació d'LCR com a conseqüència d'adherències o petits coàguls, que sovint obstrueixen l'aqüeducte de Silvi. L'LCR s'acumula als ventricles i produeix símptomes com, per exemple, alteració en la marxa, incontinència d'esfínters i alteracions cognitives. La hidro-

cefàlia, en aquests casos, requereix cirurgia per a col·locar una vàlvula de derivació del líquid que en permeti l'evacuació. Els dèficits cognitius i neurològics poden ser totalment reversibles després de la intervenció quirúrgica.

La pèrdua neuronal que es produeix després del TCE es tradueix a mitjà termini en una reducció del volum cerebral i en un augment de la mida dels ventricles. En aquests casos, la hidrocefàlia es denomina *ex vacuo* i solament és una manifestació, que es pot observar i quantificar en MRI, de la pèrdua de cèl·lules després de les lesions.

Una altra complicació característica dels TCE lleus és la denominada **psicosíndrome posttraumàtica**. Alguns pacients, després de ser donats d'alta perquè mostren unes alteracions neuropsicològiques i neurològiques mínimes o inexistents, presenten durant unes setmanes tot un seguit de símptomes que els impedeixen la tornada normalitzada a la feina. Es tracta d'un quadre de cefalees, amb marejos, nàusees, insomni i queixes de dèficit d'atenció i de memòria, entre els símptomes més freqüents. Encara que en la majoria de persones aquests símptomes desapareixen en unes poques setmanes, alguns pacients mostren aquesta simptomatologia durant mesos, amb casos descrits de fins a un any.

En els TCE les seqüeles neuropsicològiques són variades i depenen de diferents factors primaris, secundaris i terciaris, i també de la presència o absència de lesió axonal difusa. Les lesions focals estaran relacionades amb l'àrea cerebral on s'ha produït la lesió i amb l'efecte de massa que aquesta pot produir.

4. Severitat i pronòstic dels TCE

La severitat dels TCE és determinada per diferents variables, entre les quals destaquen el grau de reducció del nivell de consciència del pacient, la durada del període d'amnèsia posttraumàtica (APT) i el tipus de lesió que es pot observar mitjançant tècniques de neuroimatge. Totes prediuen les possibles seqüeles posteriors i són utilitzades per a establir la classificació dels TCE segons siguin lleus, moderats o greus; no són, a més, excloents entre elles. Els estudis duts a terme han mostrat que l'APT és la variable que més es correlaciona amb les seqüeles posteriors, encara que, en la pràctica, als hospitals no se sol recollir amb la mateixa rutina diària amb què s'utilitzen altres mesures del nivell de consciència com l'escala de Glasgow.

4.1. L'escala de Glasgow

Es tracta d'una escala que va ser dissenyada per Teadsale i Jennet per tal de facilitar la comunicació entre els diferents professionals i resoldre els problemes existents fins al moment en la definició del grau de coma del pacient. Els conceptes *superficial*, *mitjà* i *profund* resultaven imprecisos i comprenien un rang massa ampli de possibilitats.

L'escala valora el nivell de consciència basant-se en tres paràmetres fonamentals:

- Les respostes motores.
- Les respostes verbals.
- Les respostes oculars.

Utilitza una escala que va de 3 a 15, en la qual 3 és el nivell de consciència més baix i 15, el nivell de consciència normal.

Escala de coma de Glasgow

Ulls oberts	
Mai	1
Al dolor	2
Als estímuls verbals	3
De manera espontània	4
Resposta verbal	
No hi ha reacció	1
Sons incomprensibles	2
Paraules inadequades	3
Confús però xerra	4
Orientat i xerra	5
Resposta motora	

Referència bibliogràfica

G. Teadsale i B. Jennet (1974). Assessment of coma and impairment consciousness: a practical scale. *Lancet*, 2, 81-84.

Nul·la	1
Resposta extensora	2
Flexió anormal (rigidesa de decorticació)	3
Flexió de retirada	4
Localitza el dolor	5
Obeeix	6

Molts estudis han demostrat que hi ha una alta correlació entre la puntuació en l'escala de Glasgow i la recuperació al cap d'un mes de la lesió, per la qual cosa aquest instrument de mesura del nivell de consciència s'ha utilitzat àmpliament per a valorar la severitat fisiològica del TCE. També s'ha relacionat amb les seqüeles cognitives i, en general, ningú no discuteix que hi ha una correlació negativa entre les puntuacions d'aquesta escala i les seqüeles neuropsicològiques posteriors. Això és, com més baixa és la puntuació en l'escala, més greus són els dèficits neuropsicològics. No obstant això, les seqüeles cognitives i conductuals estan també molt relacionades amb les lesions que es produeixen hores després del TCE, entre altres causes, per la inflamació i la hipòxia.

4.2. Amnèsia posttraumàtica (APT)

La recuperació del nivell de consciència en els TCE passa per un període de confusió conegut com a *amnèsia posttraumàtica* (APT). Es tracta d'un període en què el pacient és incapaç de dur a terme aprenentatges nous i la durada dels quals es correlaciona altament amb la gravetat del TCE i de les seqüeles cognitives posteriors.

Durant el període d'APT els pacients estan desorientats en temps, espai i persona, i no són capaços de mantenir l'atenció. No poden mantenir el fil de la conversa i en el seu discurs s'observa la barreja d'informació retrògrada que traslladen al present, ja que no són capaços de retenir res del que els succeeix durant el dia. No és possible valorar les funcions cognitives durant aquest període, ja que el rendiment en qualsevol prova neuropsicològica estarà alterat com a conseqüència del dèficit del nivell d'alerta i de la impossibilitat de mantenir l'atenció. El període d'APT té una durada que pot oscil·lar entre uns minuts i unes hores, dies o, fins i tot, mesos. En l'actualitat es considera el millor predictor de seqüeles cognitives posteriors.

El període d'APT no sempre és absolut. L'estat confusional varia de manera característica i de vegades molt significativament. Encara que la majoria de pacients no recordin res del que ha succeït durant aquest període a causa de la seva incapacitat d'emmagatzemar informació nova, aquestes fluctuacions en el nivell de confusió poden fer que alguns pacients tinguin records parcials. Fins i tot, quan el pacient ja ha recuperat la normalitat i la seva capacitat d'aprenentatge és normal en les exploracions fetes, pot no consolidar correc-

tament la informació i pot tendir a oblidar d'un dia per l'altre part dels esdeveniments viscuts. En aquests casos, el període d'APT es podria considerar independent del nivell de consciència.

Jennet i Teasdale van proposar la classificació següent dels TCE en funció de la durada de l'APT:

- APT de menys de 5 minuts ----- Molt lleu
- APT d'entre 5 i 60 minuts ----- Lleu
- APT d'entre 1 i 24 hores ----- Moderada
- APT d'entre 1 dia i 7 dies ----- Greu
- APT d'entre 1 i 4 setmanes ----- Molt greu
- APT de més de 4 setmanes ----- Extremament greu

Estudis fets amb ressonància magnètica també afirmen que la durada de l'amnèsia posttraumàtica proporciona una informació més encertada sobre la dimensió del dany cerebral, que la profunditat i la durada del coma. Encara que habitualment el període d'APT és reversible, en alguns pacients amb TCE greus es pot arribar a cronificar.

S'han creat diversos tests que permeten valorar el grau d'APT. Un dels més utilitzats al nostre país és el *Galveston orientation and amnesia test* (GOAT). Es tracta d'un test fàcil d'utilitzar que valora l'orientació en temps, espai i persona, i també la memòria d'una manera ràpida. Puntuat de 0 a 100 i es va dissenyar per a utilitzar-lo repetidament amb la finalitat de valorar la progressió de l'amnèsia posttraumàtica.

Galveston orientation and amnesia test (es puntuat l'error)

Com es diu?	2
Quan va néixer?	4
On viu?	4
On es troba en aquest moment?	5
Ciutat	5
Hospital	
Quin dia va ingressar en aquest hospital?	5
Com hi va arribar?	5
Què és el primer que recorda després de l'accident?	5
Pot descriure amb detall el primer que recorda després de l'accident?	5
Què és el primer que recorda abans de l'accident?	5
Pot descriure amb detall el primer que recorda abans de l'accident?	5
Em pot dir quina hora és? (1 per cada 1/2 h de diferència de la resposta correcta. Màx. 5.)	1 2 3 4 5
Quin dia de la setmana és avui? (1 per cada dia de diferència de la resposta correcta. Màx. 5.)	1 2 3 4 5
Quin dia del mes és avui? (1 per cada dia de diferència de la resposta correcta. Màx. 5.)	1 2 3 4 5

Referència bibliogràfica

H. S. Levin, V. M. O'Donnell, i R. G. Grossman (1979). The Galveston orientation and amnesia test. A practical scale to assess cognition after closed head injury. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 167, 675-684.

En quin mes som? (5 per cada mes de diferència de la resposta correcta. Màx. 5.)	5 10 15
En quin any som? (10 per cada any de diferència de la resposta correcta. Màx. 30.)	10 20 30
Total: 100 - nre. total d'errors. Entre 0 i 64: alterat.	

5. Seqüeles cognitives i conductuals en els TCE

Les lesions més freqüents després d'un TCE són les que afecten els lòbuls frontals i els lòbuls temporals, motiu pel qual les alteracions cognitives que observarem més sovint en aquests pacients seran les que es relacionen amb aquestes regions, és a dir, que afectaran aspectes com la memòria, l'atenció, les funcions executives i el control emocional i de la conducta. Si hi afegim les seqüeles del dany axonal difús, freqüent en els TCE moderats i greus, podem observar diferents alteracions neuropsicològiques producte de la desconexió entre diferents zones corticosubcorticals. Les lesions focals a qualsevol regió cerebral més posterior produiran altres alteracions cognitives focals, que poden afectar el llenguatge, la percepció o les pràxies, per exemple.

En general, les lesions focals en els TCE poden produir diferents alteracions específiques neuropsicològiques com ara afàsia, apràxia, agnòsia o alteracions executives. Les lesions axonals difuses causaran més específicament alentiment en el processament de la informació, alteracions atencionals i dèficits de memòria.

De vegades, els TCE lleus poden produir canvis cognitius i neuroconductuals que causen dificultats en el rendiment habitual dels pacients i que no són considerats com a tals per alguns clínics, ja que tots els exàmens neurològics i les proves de neuroimatge de les exploracions convencionals no mostren la presència de lesió. El cas següent exemplifica aquests dèficits.

Una dona de 36 anys va patir un accident de motocicleta aproximadament uns sis mesos abans de la nostra visita actual. L'accident va ser lleu, però es va donar un cop al cap contra el terra que li va fer perdre la consciència durant uns pocs minuts. Després, va presentar un període d'uns 17 minuts d'amnèsia en què no podia aprendre informació nova, però tenia intacta la memòria retrògrada. Després de l'accident, les seves queixes principals eren les de mal de cap, però quan aquest va anar cedint, la pacient insistia que no es trobava bé del tot. Se sentia sense ganes de fer coses, com si li faltés energia. Es mostrava apàtica, mentre que abans era una dona molt activa. S'enfadava amb més freqüència i sovint se sentia irritable. A més, insistia que ara necessitava fer-se una llista per anar a comprar i que li costava molt fer càlculs mentals. Es notava lenta per a acabar els treballs i no rendia com abans.

Les exploracions neurològiques i les proves de neuroimatge eren normals, però ella es continuava queixant. En l'exploració neuropsicològica solament es va observar una alteració en el temps de reacció, un nombre excessiu d'errors en una prova d'atenció sostinguda i dificultats a organitzar el discurs, però la seva memòria i la resta de funcions cognitives explorades va resultar normal. Els dèficits eren menors però suficients per a generar un canvi apreciable en el funcionament quotidià, amb relació al funcionament previ al TCE. La pacient, doncs, tenia raó: era més lenta processant la informació i tenia un dèficit en la capacitat de mantenir l'atenció.

5.1. Alteracions de l'atenció i alentiment en el processament de la informació

Els dèficits atencionals són més greus com més ràpid és el procés d'acceleració-desacceleració a què és sotmès l'encèfal després d'un TCE. El trencament d'axons i la consegüent lesió de la substància blanca redueixen la projecció cap a l'escorça frontal des de la formació reticular, cosa que produeix una reducció de la connexió entre el sistema reticular ascendent i les àrees corticals a l'escorça prefrontal. Com a conseqüència d'això, es podran observar alteracions que afectaran l'atenció selectiva: la capacitat de mantenir l'atenció de manera sostinguda i també la capacitat de focalitzar l'atenció quan va dirigida a una meta.

La majoria de les vegades, els pacients i els familiars estan tan preocupats per la supervivència i per les seqüeles físiques durant les primeres setmanes, que aquest tipus de dèficit, sobretot quan no hi ha altres seqüeles importants, se sol detectar setmanes o fins i tot mesos després de l'alta hospitalària. Amb molta freqüència, solen demanar consulta sobre les seves dificultats neuropsicològiques després de tornar a la feina o de reprendre les activitats acadèmiques, situacions en les quals el pacient pot valorar quines són les seves dificultats amb relació a la seva capacitat prèvia al TCE.

La lesió axonal difusa produeix, a més, alentiment en el processament de la informació. Els pacients mostren dificultats en proves de velocitat i que impliquen temps de reacció, normalment valorades amb proves computades. En alguns subtests de l'escala d'intel·ligència de Wechsler (WAIS), com el de clau de nombres o el de cerca de símbols, solen obtenir unes puntuacions molt baixes a causa del seu alentiment a l'hora de processar la informació visual.

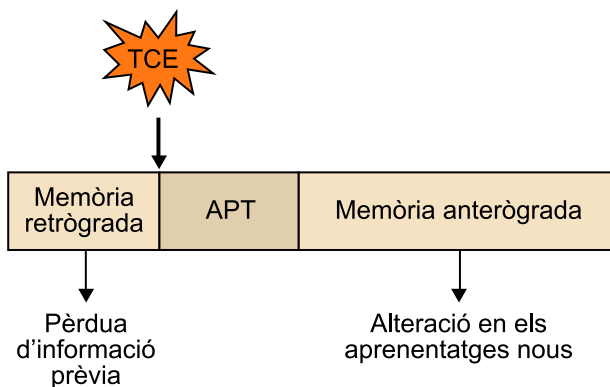
Tant el dèficit d'atenció com l'alteració en la velocitat de processament impedeixen al pacient el desenvolupament de tasques cognitives complexes que requereixen raonament ràpid i un nivell d'atenció elevat. En aquest sentit, són freqüents les queixes subjectives dels pacients perquè no poden seguir el ritme, ni rendir com abans, es veuen desbordats per la feina, etc.

5.2. Alteracions de la memòria

El dèficit de memòria és la queixa més freqüent dels familiars i dels pacients que han patit un TCE. El dèficit de memòria com a seqüela és present en aproximadament un 59% dels traumatismes lleus i en un 90% dels traumatismes moderats o greus. Després del període d'amnèsia posttraumàtica, els pacients poden presentar diferents graus de trastorn de memòria com a seqüela permanentment o parcialment reversible. Aquestes seqüeles afecten tant la memòria anterògrada, és a dir, la capacitat de fer aprenentatges nous després de la lesió,

com la memòria retrògrada, o informació emmagatzemada prèvia al TCE. En els pacients en els quals no s'ha produït un període breu d'APT no s'observen alteracions de la memòria.

La capacitat de fer aprenentatges nous i la retenció a llarg termini és l'alteració més freqüent que, en casos de TCE moderats i greus, es pot mostrar com una síndrome amnèsica greu. Aquestes alteracions estan en relació amb el dany en les estructures límbiques i dels circuits subcorticals que permeten l'aprenentatge i, sobretot, es relacionen amb el dany a l'hipocamp i la circumvolució de l'hipocamp. La memòria retrògrada es pot veure compromesa, sempre amb un gradient temporal, és a dir, el pacient pot ser incapaç de recuperar informació de minuts, hores, dies o fins i tot períodes llargs com mesos o anys, però sempre retrocedint temporalment des del moment de la lesió.



Representació gràfica de l'afectació de la memòria en un TCE

A causa de l'afectació freqüent del lòbul frontal, la memòria immediata i la memòria de treball també se solen veure afectades, la qual cosa també contribueix a les dificultats d'aprenentatge i retenció que presenten aquests pacients.

Entre els pacients amb TCE lleu que acudeixen amb queixes subjectives de dèficits de memòria permanents i secundaris a la lesió, resultarà especialment important detectar els possibles casos de **simulació**. Alguns autors afirmen que la simulació de dèficits es pot mostrar en un percentatge que oscil·la entre un 5 i el 40% dels pacients, sia amb una intencionalitat clara de simular un dèficit que no existeix, o simplement per a exagerar uns dèficits lleus. Les persones que treballen per compte d'altres, que estan a l'atur, que tenen conflictes al lloc de treball o depressió tendeixen més a l'exageració. La simulació franca és més freqüent en persones que es troben en situacions de litigis o en persones que tenen un interès per beneficiar-se de la seva situació per a obtenir sumes de diners més elevades com a indemnització de les companyies d'assegurances.

5.3. Dèficit executiu

La freqüència de lesions a les regions frontals dorsolaterals és causa d'alteració en les funcions executives. De fet, aquestes són les alteracions que més interfereixen en el rendiment domèstic en els casos de TCE lleus o moderats, en els

quals el dèficit d'atenció i executiu són el principal problema d'aquests pacients. Són freqüents les alteracions en la capacitat d'organització i planificació, o l'alteració en la capacitat de seqüenciar i estructurar correctament les accions per a aconseguir una finalitat determinada. L'alteració en la capacitat de judici i en el raonament comporten un dèficit en la capacitat per a prendre decisions correctes o encertades amb relació a un objectiu personal. Els pacients perden espontaneïtat i requereixen una guia o una estructuració externa per a dur a terme conductes determinades. En casos greus, es pot observar que són capaços de fer determinades accions solament quan se'ls proporcionen instruccions sobre com les han de fer o els passos que han de seguir, però són incapaços de dur a terme l'acció ells sols.

Exemple

Els familiars d'un pacient amb una gravíssima afectació bilateral a l'escorça frontal expliquen que no sap rentar-se les mans. Es posa davant del lavabo i es queda aturat mirant el sabó, però sense agafar-lo. Quan li insisteixen que ho faci, agafa el sabó sense obrir l'aixeta i pretén utilitzar-lo sense mullar-se les mans. Perquè pugui rentar-se les mans ell sol, el familiar ha d'anar dient "primer l'aixeta", "ara el sabó", etc., i llavors no té cap problema. Aquest mateix pacient, que havia estat delineant, era incapaç de dibuixar quan se li demanava "faci un dibuix en aquest paper", però en canvi, quan l'ordre era "dibuixi un pentàgon", llavors el dibuixava sense cap problema.

Els pacients amb TCE solen perdre flexibilitat mental, és a dir, mostren dificultat a canviar d'un criteri a un altre quan les exigències externes ho requereixen. Molts pacients mostren dificultats en la realització del test de cartes de Wisconsin, una prova àmpliament utilitzada per a valorar la capacitat d'adquirir conceptes i per a canviar de criteri. Molts estudis han mostrat que, en general, fins i tot en els TCE lleus, els pacients mostren un decrement de la seva flexibilitat en comparació de grups control de la mateixa edat, fins i tot anys després del TCE.

5.4. Alteracions de conducta i emocionals

Les lesions a l'escorça frontal orbital i cingular, i en estructures del sistema límbic, produeixen amb freqüència alteracions en el comportament i canvis emocionals en els pacients traumàtics. Fins i tot en TCE lleus es descriuen canvis en forma d'augment de la irritabilitat, o al contrari, apatia i falta d'iniciativa (depenent de la regió afectada), que són freqüents i que tenen repercussions en el funcionament social dels pacients. Són habituals les separacions o divorcis després de TCE a causa dels canvis de comportament. Frases com "ja no ha estat mai la mateixa persona", "s'ha tornat més egoista", "s'irrita per no res i perd els nervis", etc., són freqüents entre els familiars més propers dels pacients traumàtics.

Els canvis de caràcter, que de fet determinen un canvi en la personalitat de l'individu, poden variar des d'una petita exacerbació dels trets de personalitat previs, fins a un canvi abrupte i radical d'aquesta mateixa personalitat anterior al TCE.

Els estudis epidemiològics concorden a afirmar que els canvis més freqüents són l'aparició d'apatia i pèrdua d'interès per l'entorn, i absència d'iniciativa, canvis relacionats amb una afectació de l'escorça cingular. Amb la mateixa freqüència, els pacients es mostren irritables amb tendència a la impulsivitat, de vegades desinhibits i fins i tot amb tendència a l'expansivitat o eufòria. Tendeixen a la desconfiança, es tornen més suspicços i no toleren la frustració. En aquests casos, predomina la disfunció a l'escorça orbital. En altres pacients, amb disfuncions més localitzades, pot predominar la conducta infantil i pueril, amb riures fora de context, labilitat emocional, respostes d'esglai o por exacerbada, de vegades hiperoralitat i molta dependència dels altres. El ventall de possibilitats és ampli, per tant, i oscil·la des de canvis molt subtils, però suficients per a generar conflictes amb els altres, fins a canvis que generen problemes severos i incapaciten els pacients per a la realització de qualsevol activitat no supervisada.

Quant als canvis emocionals, el trastorn més freqüentment present, a més de la possible labilitat, és la presència d'ansietat i depressió. Ambdues poden tenir una causa reactiva al TCE i a les conseqüències físiques o psicològiques que se'n deriven. Però, a més, tant els símptomes depressius com l'augment d'ansietat es poden explicar com a conseqüència de desajustaments neuroquímics secundaris a la lesió cerebral. Amb menys freqüència s'han descrit quadres de trastorn bipolar després de TCE i, en altres casos, també poc freqüents, es pot instaurar, fins i tot, una psicosi posttraumàtica.

Bibliografia

- Andriessen, T., Horn, J., Franschman, G., Naalt, J. van deer, Haitsma, I., Jacobs, B., Steyerberg, E. W., i Vos, P. E. (2011, 25 de juliol). Epidemiology, severity classification and outcome of moderate and severe Brain Injury: A prospective Multicenter study. *J. Neurotrauma*.
- Andriessen, T. M., Jacobs, B., i Vos, P. E. (2010). Clinical characteristics and pathopsysiological mechanisms of focal and difuse traumatic brain injury. *J. Cell. Mol. Med.*, 14(10), 2381-2392.
- Ariza, M., Pueyo, R., i Serra, J. M. (2004). Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos cráneoencefálicos. *Anales de Psicología*, 20, 303-306.
- Ariza, M., Serra-Grabulosa, J. M., Junque, C., Ramirez, B., Mataro, M., i Poca, A. (2006). Hipocampal head atrophy after traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, 44, 1956-1961.
- Azouvi, P., Vallat-Azouvi, C., i Belmont, A. (2009). Cognitive deficits after traumatic coma. *Prog. Brain Res.*, 177, 89-110.
- Benedictus, M. R., Spikman, J. M., i Naalt, J. van der (2010). Cognitive and behavioral impairment in traumatic brain injury related to outcome and return to work. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 91(9), 1436-1441.
- Bigler, E. D. (2003). Neurobiology and neuropathology underlie the neuropsychological deficits associated with traumatic brain injury. *Archives of clinical neuropsychology: The Official Journal of the National Academy of Neuropsychologia*, 18, 595-621.
- Brown, A. W., Malec, J. F., Mandrekar, J., Diehl, N. N., Dikmen, S. S., Sherer, M., Hart, T., i Novack, T. A. (2010). Predictive utility of weekly post-traumatic amnesia assessment after brain injury: a multicentre analysis. *Brain Inj.*, 24(3), 472-478.
- Bruna, O., Roig, T., Puyuelo, M., Junqué, C., i Ruano, A. (2011). *Rehabilitación neuropsicológica. Intervención y práctica clínica*. Barcelona: Massón.
- Bruns, J. i Hauser, W. A. Jr. (2003). The epidemiology of traumatic brain injury: a review. *Epilepsia*, 44, supl. 10, 2-10.
- Christidi, F., Bigler, E. D., McCauley, S. R., Schnelle, K. P., Merkley, T. L., Mors, M. B., Li, X., Macleod, M., Chu, Z., Hunter, J. V., Levin, H. S., Clifton, G. L., i Wilde, E. A. (2011). Diffusion tensor imaging of the perforant pathway zone and its relation to memory function in patients with severe traumatic brain injury. *J. Neurotrauma*, 28(5), 711-725.
- Ciaramelli, E. i Spaniol, J. (2009). Ventromedial prefrontal damage and memory for context: perceptual versus semantic features. *Neuropsychology*, 23(5), 649-657.
- Finger, S., LeVere, T. E., Robert Almlie, C., i Stein, D. (1988). *Brain Injury and Recovery. Theoretical and Controversial Issues*. Nova York: Plenum Press.
- Ganesalingam, K., Yeates, K. O., Taylor, H. G., Walz, N. C., Stancin, T., i Wade, S. (2011). Executive functions and social competence in young children following traumatic brain injury. *Neuropsychology*, 25(4), 466-476.
- Garden, N., Sullivan, K. A., i Lange, R. T. (2010). The relationship between personality characteristics and postconcussion symptoms in a nonclinical sample. *Neuropsychology*, 24(2), 168-175.
- Himanen, L., Portin, R., Isoniemi, H., Helenius, H., Kurki, T., i Tenovuo, O. (2006). Longitudinal cognitive changes in traumatic brain injury: a 30-year follow-up study. *Neurology*, 66, 187-192.
- Jennet, B., Snoek, J., Bond, M. R., i Brooks, N. (1981). Disability after severe head injury: observations on use of the Glasgow Outcome Scale. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 44(4), 285-293.
- Junque, C. (1999). Secuelas neuropsicológicas de lostraumatismos craneo-encefálicos. *Revista de Neurología*, 28, 423-429.
- Junqué, C., Bruna, O., i Mataró, M. (2003). *Traumatismos cráneoencefálicos. Un enfoque desde la neuropsicología y la logopedia: guía práctica para profesionales y familiares*. Barcelona: Ed. Masson.

Kinnunen, K. M., Greenwood, R., Powell, J. H., Leech, R., Hawkins, P. C., Bonnelle, V., Patel, M. C., Counsell, S. J., i Sharp, D. J. (2011). White matter damage and cognitive impairment after traumatic brain injury. *Brain*, 134(2), 449-463.

Levin, H. S., Gary, H. E. Jr., Eisenberg, H. M., Ruff, R. M., Bart, J. T., i Kreutzer, J. (1990). Neurobehavioral outcome 1 year after severe head injury. Experience of the Traumatic Coma Data Bank. *Journal of Neurosurgery*, 3, 699-709.

Meares, S., Shores, E. A., Taylor, A. J., Batchelor, J., Bryant, R. A., Baguley, I. J., Chapman, J., Gurka, J., i Marosszeky, J. E. (2011). The prospective course of postconcussion syndrome: the role of mild traumatic brain injury. *Neuropsychology*, 25, 454-465.

Miotto, E. C., Cinalli, F. Z., Serrao, V. T., Benute, G. G., Lucia, M. C., i Scaff, M. (2010). Cognitive deficits in patients with mild to moderate traumatic brain injury. *Arq. Neuropsiquiatr.*, 68(6), 862-868.

Nakase-Richardson, R., Sherer, M., Seel, R. T., Hart, T., Hanks, R., Arango-Lasprilla, J. C., Yablon, S. A., Sander, A. M., Barnett, S. D., Walker, W. C., i Hammond, F. (2011). Utility of post-traumatic amnesia in predicting 1-year productivity following traumatic brain injury: comparison of the Russell and Mississippi PTA classification intervals. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 82(5), 494-499.

Noordt, S. van i Good, D. (2011). Mild head injury and sympathetic arousal: investigating relationships with decision-making and neuropsychological performance in university students. *Brain Inj.*, 25 (7-8), 707-716.

Podell, K., Gifford, K., Bougakov, D., i Goldberg, E. (2010). Neuropsychological assessment in traumatic brain injury. *Psychiatr. Clin. North Am.*, 33(4), 855-876.

Prigatano, G. P. i Gale, S. D. (2011). The current status of postconcussion syndrome. *Curr. Opin. Psychiatry*, 24(3), 243-250.

Raymont, V., Salazar, A. M., Krueger, F., i Grafman, J. (2011). Studying injured minds . The Vietnam Head Injury study and 40 years of brain injury research. *Frontiers in Neurology*, 2, 15.

Richardson, J. T. E. (2000). *Clinical and Neuropsychological aspects of Closed Head Injury*. Filadèlfia: Psychology Press.

Rutgers, D. R., Toulgoat, F., Cazejust, J., Fillard, P., Lasjaunias, P., i Ducreux, D. (2008). White matter abnormalities in mild traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study. *American Journal of Neuroradiology*, 29, 514-519.

Willmott, C., Ponsford, J., Hocking, C., i Schönberger, M. (2009). Factors contributing to attentional impairments after traumatic brain injury. *Neuropsychology*, 23(4), 424-432.

Wilson, B. A. i Glisky, E. L. (2009). *Memory Rehabilitation: integrating theory and practice*. Londres: The Guilford Pubn.

Zasler, N., Katz, D., i Zafonte, R. (2006). *Brain Injury Medicine: Principles and Practice*. Nova York: Demos Medical Publishing.